

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Marburg
Direktor: Prof. Dr. F. Klewitz.

Gastritis und Ulcus und ihre möglichen Zusammenhänge.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Marburg

vorgelegt von

Friedrich-Wilhelm Linde

Assistent der chirurgischen Abteilung am Paulinenhaus
Berlin-Westend.

Marburg 1934

Buchdruckerei Joh. Hamel, Marburg (Lahn)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 15. III. 1934.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. Klewitz.



Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Wohl kein Gebiet in der medizinischen Literatur gibt es, über das so viel gearbeitet worden ist, wie über die Pathogenese des Magenulcus und seine causalen Zusammenhänge mit der Gastritis. Seit dem Erscheinen der Arbeiten von Cruveilhier, Rokitsansky, Beaumont, vor nunmehr ca. 100 Jahren, wogt der Streit der Meinungen hin und her. Bis vor 30 Jahren waren eigentlich nur drei Magenkrankheiten bekannt: Das Ulcus, das Carcinom und eine dritte Gruppe, die mehr nach den Krankheitserscheinungen bezeichnet wurden: Hyperacidität, Subacidität, nervöse Dyspepsie, Magenneurose, usw. Heute wissen wir, daß diesen Störungen in den meisten Fällen ein Ulcus zu Grunde lag, und daß die Gastritis eine der häufigsten Magenerkrankungen ist. Aber diese Erkenntnis ist neueren Datums; jedenfalls wurde die Diagnose Gastritis noch bis vor kurzem in Kliniken selten gestellt, häufiger schon in der Praxis.

In der älteren Literatur finden wir seit fast 100 Jahren den Begriff: Gastritis. Der französische Kliniker Broussais (1803) führte ihn in die medizinische Literatur ein. Er ging jedoch bei seinen Untersuchungen von grundfalschen anatomischen Voraussetzungen aus: Er sah in den nach dem Tode durch Selbstverdauung der Magenschleimhaut entstehenden Veränderungen das Zeichen für eine Gastritis. Diesen Trugschlüssen zufolge schloß er, daß die Gastritis eine enorm häufige Erkrankung des Magens sei.

Diesem anatomischen Irrtum traten schon Hunter, Andral und Barras entgegen und Carswell konnte schließlich 1638 tierexperimentell belegen, daß die gefundenen anatomischen Veränderungen Broussais durch Leichenvorgänge hervorgerufen waren.

Die in der folgenden Zeit allgemein auffallende Vorsicht in der Diagnosestellung bezüglich der Gastritis darf wohl als Nachwirkung auf diese Irrlehre Broussais' angesehen werden. Das führte sogar so weit, daß an manchen Kliniken die Diagnose einer Gastritis gemieden wurde, obwohl doch der Gedanke sehr nahe liegt, daß die so unendlich vielen Schädlichkeiten ausgesetzte Magenschleimhaut des öfteren mit Entzündungen reagieren sollte. Die Einführung des Magenschlauches durch Kuhsmaul trug

wesentlich dazu bei, daß die Sekretionsstörungen des Magens in erster Linie beachtet wurden. Die Diagnose Gastritis wurde nur gestellt, wenn der ausgeheberte Mageninhalt größere Schleimengen enthielt. Viel häufiger finden wir in dieser Zeit die Diagnosen: Hyperacidität, Subacidität, Dyspepsie, Achylie und andere mehr.

Anatomisch-pathologisch bilden noch heute die wissenschaftlichen Befunde Beaumont's die Grundlage unserer Kenntnisse. Er stellte als markanteste Erscheinungen einer Gastritis Schwellung und Rötung der Schleimhaut, vermehrte Schleimsekretion, sowie Aufhebung der Säureproduktion fest. Ihm war auch schon der Begriff der Erosion bekannt, und bis in unsere Zeit hinein sind ähnliche hervorragende Befunde der pathologischen Anatomie recht spärlich geblieben, um nicht zu sagen, kaum wieder erhoben worden.

Diese Lücke der Kenntnisse wurde bitter empfunden; Versuche im Tierexperiment sollten hier weiterhelfen. Ebstein, Loesch, Popoff, Laffitte, Aubertin und viele andere haben eine große Reihe von Versuchen an Hunden ausgeführt. In den meisten Fällen wurde den Tieren 40 bis 150 ccm hochprozentiger Alkohol zugeführt; aber auch Phosphor, Phosphoröl, Krotonöl, heißes Wasser, Brechweinstein, Sublimat und Nikotin wurden in ihrer ätzenden Wirkung auf die Magenschleimhaut hin untersucht. Die gefundenen Veränderungen deckten sich im Wesentlichen: Oberflächliche, hämorrhagische Erosionen, Ekchymosen, Erweiterung und Blutüberfüllung der Gefäße, Hyperämie und vor allen Dingen vermehrte Schleimbildung wurden beobachtet.

Gleichfalls unternahm man neue anatomische Untersuchungen an Mägen, bei denen man durch Eingießen von konservierenden Flüssigkeiten direkt nach dem Tode der selbstverdauenden Wirkung des Magensaftes entgegenwirkte. Hayem, Faber und Kuttner stellten so anatomisch die überaus große Häufigkeit der Gastritis überhaupt fest.

Über die Beziehungen dieser gefundenen anatomischen Veränderungen zu den Funktionsstörungen, wie wir sie heute kennen, herrschte jedoch noch größte Unklarheit.

Eine kaum geringere Rolle in der älteren Literatur spielten die Abhandlungen über das Magenulcus, ausgenommen das Duodenalulcus, dessen Existenz man im vorigen Jahrhundert noch garnicht kannte.

Als erster schilderte der Franzose Cruveilhier 1838 seine anatomischen Befunde über das Magenulcus und betonte dabei die große Häufigkeit desselben. Nach ihm und Billard entsteht es auf dem Boden einer folliculären Entzündung. Nach Rokitsansky geht es wahrscheinlich aus einer hämorrhagischen

Erosion oder einer umschriebenen Schorfbildung der Schleimhaut hervor. Dieser Anschauung schließt sich Virchow an, indem er die hämorrhagische Nekrose für das erste, die Wirkung des sauren Magensaftes auf diese Stelle, für das zweite Moment der Ulcusentstehung ansieht. Die Unterbrechung des Kreislaufes infolge von Erkrankung der Arterien spielt dabei eine Rolle. Virchow sagt selbst dazu: „Eine solche Unterbrechung kann gewiß auf mehrfache Weise entstehen, allein ich halte es für richtig, nach dem, was ich gesehen habe, daß sie meistens auf Erkrankungen der Magen Gefäße und insbesondere auf hämorrhagische Nekrose der Schleimhaut zurückzuführen ist. Sobald einmal die regelmäßige Zirkulation am Magen aufgehört hat, so fehlen natürlich auch die Möglichkeiten zu einer regelmäßigen Neutralisierung der eindringenden Säuren durch die Alkalien des Blutes, und es wird die Anätzung geschehen.“

Dann aber brach die Zeit an, in der ein Magengeschwür nur noch selten diagnostiziert wurde, in der mit der aufkommenden Kussmaul'schen Magensonde mehr Interesse für die Abweichung von Magensekretion und Magenmotilität erweckt wurde. Aus den sich ergebenden Funktionsstörungen heraus stellte man Krankheitsgruppen auf, denen oft ein Ulcus zu Grunde gelegen haben dürfte.

In noch größerem Maße gilt das für das Ulcus duodeni, dessen so häufiges Vorkommen man in Deutschland noch zu Beginn des 20. Jahrhunderts nicht kannte, nachdem schon der Engländer Moynihan und in Amerika die Brüder Mayo über das Vorkommen des Duodenalulcus und seine Häufigkeit berichtet hatten. Für diese Verschiedenheit der Tatsachenberichte suchte man geographische Gründe in die Wagschale zu werfen; man wollte sich auf jeden Fall die unzählig begangenen Fehldiagnosen nicht eingestehen. Und noch im Jahre 1912, als Bier in der medizinischen Gesellschaft in Berlin über seine operativen Befunde von ulcus duodeni berichtete, meinte Ewald, daß sich in Deutschland die Häufigkeit des ulcus duodeni zu dem des ulcus ventriculi wie 1 : 45 verhielte.

Die in den Ulcusmägen so häufig gefundene Gastritis wurde in jener Zeit allgemein als eine sekundäre Veränderung der Magenschleimhaut infolge des Ulcus oder als ein gleichzeitig, selbständig bestehender Krankheitsprozeß angesehen. Zu Ende des vorigen Jahrhunderts aber teilen schon Hayem (1894) und Popoff (1897) mit, daß die häufige Vergesellschaftung des Magenulcus mit der chronischen Gastritis immerhin auffallend sei. Ersterer stützt diese Erfahrung auf Grund autoptisch kontrollierter Fälle; Popoff nimmt an, „daß das Ulcus vielleicht nur bei sehr akutem Verlauf nicht mit Gastritis einhergeht.“

Bei kritischer Betrachtung muß es uns aber heute sehr

zweifelhaft erscheinen, ob tatsächlich die diagnostischen Mittel, die nur beschränkt den Forschern des 19. Jahrhunderts zur Verfügung standen, auch nur in annähernd genügendem Maße ausreichten, um überhaupt eine sichere Diagnose zu stellen. Diese Möglichkeit wurde uns erst in den letzten Jahren durch weitgehendste Vervollkommenung der Untersuchungsmethoden gegeben. Seit dieser Verfeinerung der diagnostischen Methodik hat sich gezeigt, daß die Gastritis und das Magenulcus viel häufigere Erkrankungen sind, als früher angenommen wurde, und daß die Gastritis in fast allen Ulcuspäthen vorkommt.

Was besagt eigentlich der Begriff: Gastritis? Unter der akuten Gastritis verstehen wir ein kurzdauerndes Krankheitsbild, das unter dem vulgären Begriff des „verdorbenen Magens“ allbekannt ist. Übelkeit, Appetitlosigkeit, Druck- und Völlegefühl im Epigastrium, Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme, allgemeine Verstimmung, Aufstoßen, das sich bis zu wiederholtem Erbrechen steigern kann, sind die Hauptsymptome. Im klinischen Befund ist bei manchen Kranken eine gewisse Blässe der Haut auffallend. Fieber ist selten vorhanden und stellt sich nur ein, wenn der Magenschleimhautkatarrh auf den Darmtractus übergreift. Die Zunge ist belegt und es besteht häufig ein ausgesprochener Foetor ex ore. Bei der Palpation des Abdomens ist gewöhnlich eine mehr oder weniger intensive aber nie sehr starke Druckschmerzhaftigkeit in der Magengegend feststellbar, die sich in den meisten Fällen sehr schnell zurückbildet.

Der Begriff der chronischen Gastritis ist in erster Linie ein anatomischer. Das prägnante klinische Bild ist nur schwierig exact zu umreißen. Besondere unterschiedliche Merkmale zwischen der chronischen und der akuten Gastritis im klinischen Befund bestehen nicht. Irgend welche gesetzmäßigen Beschwerden, die für die chronische Gastritis charakteristisch wären, gibt es nicht; die Angaben der Patienten über ihre Beschwerden sind ganz im Gegenteil meist sehr ungenau und zeichnen sich gerade durch eine gewisse Uncharakteristik aus. Aber wir kennen auch Fälle, bei denen die chronische Gastritis die typischen Beschwerden eines Ulcus nachgeahmt hat, derart, daß der Anamnese zufolge differentialdiagnostische Schlüsse in Bezug auf eine Gastritis chronica kaum gezogen werden können. Nach den jüngsten Untersuchungen von Faber, Konjetzny, Stoerk, Schminke, Gutzeit, Henning u. a. wissen wir, wie häufig dieses Krankheitsbild ist, daß wir es in fast allen Ulcus- und Carcinomfällen finden, ganz abgesehen von den äußeren Reiz- und Ätzt-schädigungen. Die Gastritis chronica findet sich aber auch bei

Menschen, die nur in den seltensten Fällen oder nie über ihren Magen zu klagen hatten. Es gibt auf jeden Fall für dieses Krankheitsbild kein schematisch gültiges Beschwerdebild und, um mit Katsch zu sagen, keinerlei Parallelismus zwischen den subjektiven Erscheinungen und dem Grade der anatomischen Veränderung der Magenschleimhaut.

Die Ätiologie, die hier aber weniger interessiert, ist bei der akuten Gastritis meist in einem Därfehler zu suchen, ganz abgesehen davon, daß die individuelle Reaktion des Magens auf exogene Schädlichkeiten außerordentlich schwankt. Die Frage der Aetiologie der chronischen Gastritis ist für viele Fälle noch immer nicht ganz geklärt. Thermische, chemische, mechanische und auch bakterielle Einflüsse werden dafür haftbar gemacht; starke Gewürze, Nikotin und insbesondere Alkohol, unregelmäßig hastig eingenommene Mahlzeiten, schlechte Kaumöglichkeit, werden angeschuldigt. Aber auch bei Antialkoholikern und Nichtrauchern findet man häufig eine chronische Gastritis.

Unsere anatomischen Kenntnisse der Gastritis haben in den letzten 20 Jahren eine große Bereicherung erfahren. Der Hauptanteil an diesem Verdienst gebührt vor allem Konjetzny, Kalima und Puhl, Stoerk, Orator und Lubarsch. In der Zeit der Resektionsbehandlung des Magenulcus kam der anatomische Pathologe immer häufiger in die Lage, lebenswarme Teile des menschlichen Magens zu untersuchen, die die gastritischen Veränderungen viel eindeutiger als bei Sektionspräparaten erkennen ließen. Trotzdem sind unsere Erfahrungen hinsichtlich der Kenntnis des pathologischen Bildes der banalen Gastritis noch immer bescheidene zu nennen. Schließlich beziehen sich die auf diese Weise erhobenen gastritischen Befunde fast alle auf Resektionspräparate eines Ulcusmagens; denn wegen einer akuten Gastritis wird weder reseziert noch stirbt man daran. Man war und ist infolgedessen, was die akute Gastritis belangt, auf Zufallsbefunde angewiesen.

Anatomisch-pathologisch handelt es sich im akuten Stadium um regelmäßig makroskopisch nachweisbare Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Nach Konjetzny und seinen Mitarbeitern Kalima und Puhl gehört auch regelmäßig zum Bild der akuten Gastritis die Erosion. Konjetzny schildert diese Erosionen als trichterförmige Substanzverluste verschiedener Größe, die auch ganz unregelmäßig begrenzt sein können. Eine solche Erosion sitzt immer auf geröteter erhabener Unterlage. Nach Konjetzny betreffen sie nicht nur die obersten Schleimhautschichten, sie reichen auch bis in die Submukosa hinein.

Das pathologisch-anatomische Bild der chronischen Gastritis ist im Gegensatz zu dem der akuten außerordentlich mannigfaltig. Zu den auffallenden Befunden gehört vor allem die

Hyperämie. Schon ältere Pathologen, Orth, Loesch, haben diesen Befund beschrieben und in jüngster Zeit haben Korbach, Hohlweg und Gutzeit ihn gastroskopisch bestätigt. Diffuse Schleim-Beläge kommen vor, sind aber selten. Neben den hypertrophischen Veränderungen ist makroskopisch die Schleimhautatrophie in ausgeprägten Fällen zu erkennen. Wir sprechen von einer Gastritis hypertrophicans und atrophicans, Gastritis ulcerosa, polyposa, cystica. Das außerordentlich mannigfaltige Bild kann also auch neben hypertrophischen Veränderungen die Schleimhautatrophie in schweren Fällen aufweisen. In solchen Fällen ist die Schleimhaut sehr verdünnt, es ist fortschreitend zu den viel diskutierten Oberflächendefekten gekommen. Ihre Größe schwankt von der Grenze makroskopischer Sichtbarkeit bis zu großer landkartenähnlicher Schleimhautzerstörung. Alle Forscher widmeten diesen Epitheldefekten, die unter fortschreitender Vergrößerung aus kleinsten Erosionen entstehen, das größte Interesse. Schon den ältesten Pathologen war das Bild der Erosion bekannt; über die Entstehungsursache aber, und damit kommen wir überleitend zur Frage der Pathogenese des Magenulcus selbst, gehen noch heute die Meinungen weit auseinander.

Schon in der älteren Literatur wurde die Frage der Beziehung zwischen Ulcus und Erosion diskutiert. Heute ist man fast allgemein der Ansicht, daß aus einer Erosion sich sehr wohl ein Ulcus entwickeln kann, wobei aber betont sei, daß es garnicht notwendig zu dieser Entwicklung kommen muß. Die alte Ansicht, nach der Erosionen im Gefolge einer Blutung entstehen, ist heute sehr umstritten. Diese alte hämorrhagische Genese, d. h. Schleimhautdefekte, die durch Andauung des durchbluteten Gewebes zustande kommen, wird in jüngster Zeit besonders von Konjetzny, Kalima und Puhl angegriffen. Diese Autoren deuten die bei Sektionen gefundenen hämorrhagischen Erosionen als postmortale Veränderungen. Sie sehen in der Erosion das Produkt einer rein entzündlichen Zerstörung der Magenschleimhaut.

Damit gebührt diesen Autoren der Verdienst, in neuester Zeit wieder auf die entzündliche Genese des Magenulcus hingewiesen zu haben, eine Theorie, die schon Cruveilhier vor nunmehr hundert Jahren in seinen Veröffentlichungen in ähnlicher Art festgelegt hat. Der Wert der Konjetzny'schen Untersuchung liegt insbesondere darin, daß diese an Resektionspräparaten sofort nach der Operation vorgenommen wurden. Er stellte damit die These auf, das zuverlässige histologische Befunde nur an lebenswarm fixierten Teilen des Magens angestellt werden können. Diese Untersuchungen ergaben die unvermutete Regelmäßigkeit des Zusammentreffens von Ulcus und Gastritis. Man fand entzündliche Veränderungen in 100 Prozent der Fälle nicht

nur beim *Ulcus ventriculi*, sondern auch solche beim *Ulcus duodeni* in geschwürsfernen Bezirken des Magens.

Auf Grund dieser Befunde sieht *Konjetzny* das Wesen des Magen-Darmgeschwürs in einfach entzündlichen Bildungen, die fortschreitend von oberflächlichen Erosionen zu tieferen Gewebsverlusten auf dem Boden einer Gastritis sich entwickeln. Die Gastritis ist nach dieser Auffassung also nicht eine sekundäre Begleiterscheinung des *Ulcus*, wie *Hayem*, *Hauser*, *Ewald*, *Orth*, *Leube*, *Faber*, annahmen, sondern das Primäre. Über diese primäre oder sekundäre Rolle der Gastritis im Geschwürsmagen ist der Streit der Meinungen noch nicht beendet. *Hauser*, *Katsch*, *Redwitz* stehen noch immer auf dem Standpunkt, daß das *Ulcus* als Pforte der Gastritis anzusehen sei.

Auf Grund weiterer umfassender Untersuchungen an seinem lebenswarm fixierten Material lehnt *Konjetzny* es ab, dem Magensaft bei der Entwicklung der entzündlichen Schleimhaut- bzw. Wandzerstörung eine ausschlaggebende oder gar notwendige Bedeutung im Sinne einer Anätzung oder Andauung lebenden Gewebes zuzuerkennen. Die Bezeichnung *Ulcus pepticum* wird infolgedessen von ihm als irreführend abgelehnt.

Schminke, *Orator*, *Störk*, von *Haberer*, haben die Feststellungen *Konjetzny's* über das regelmäßige Vorhandensein einer Gastritis bei dem Magen-Darm-Geschwür bestätigt. *Schminke* fand in 100 Prozent der Fälle eine Gastritis, ebenso von *Haberer*, ohne aber zu entscheiden, ob die Gastritis das Primäre oder das Sekundäre ist. *Störk* hat 300 Fälle untersucht und in allen Fällen eine chronische Gastritis nachgewiesen, die weit über das Antrum hinausging. Auch *Orator* und *Metzler* haben 300 Resektionspräparate untersucht und regelmäßig eine Antrumgastritis festgesetzt. Was die formale Geschwürsbildung anbelangt, so stimmen sie der Theorie *Konjetzny's* zu, nicht aber darin, daß die Katarrhalische Reizgastritis der Gastritis ulcerosa zu Grunde liegt; diese sehen sie neurogen bedingt an.

Daran anschließend müssen die endoskopischen, mit dem Gastroskop erhobenen Befunde besprochen werden, soweit sie mit der erörterten Frage des kausalen Zusammenhangs: Gastritis-Ulcus in Beziehung stehen. *Korbsch* sah *Ulcerata* unter der Kontrolle des Gastroskops auf dem Boden einer Gastritis aus oberflächlichen Erosionen entstehen. Diese Beobachtung scheint allerdings bis jetzt nur ihm allein gelungen zu sein. Dabei hebt er die ursächliche Beziehung der Gastritis zur Geschwürsbildung hervor. Nach ihm ist die Gastritis eine *Conditio sine qua non* für die Geschwürsentwicklung. *Hohlweg*, *Schindler* und *Gutzeit* konnten diese Befunde nicht bestätigen. *Hohlweg* macht für das *Ulcus*, sowohl als auch für die Gastritis, verschiedene Entwicklungsstadien derselben Krankheit verantwortlich. *Gutzeit*

hat Erosionen und selbst Geschwüre auch ohne das gleichzeitige Bestehen gastritischer Schleimhautveränderungen gesehen und lehnt mit Schindler die direkte Entstehung von echten Geschwüren aus „gastritischem Geschehen“ ab. Henning hat an einem Material von 1300 Fällen Magenspiegelung vorgenommen, aber in nur einem Fall mit Sicherheit beobachten können, wie aus einer kleinen Erosion innerhalb weniger Wochen sich ein flaches Ulcus entwickelte, das aber unter Fortsetzung der internen Therapie bald wieder abheilte. Er hat öfter Fälle mit typischer erosiver Gastritis gesehen, muß aber die Entstehung eines typischen Ulcus auf einer solchen als eine Seltenheit bezeichnen.

Wenn auch die Entstehung eines Ulcus von diesen Forschern nur in wenigen Fällen mit dem Gastroskop beobachtet und kontrolliert werden konnte, so bestätigen sie doch die Tatsache, daß praktisch jeder Geschwürsmagen entzündliche Veränderungen aufweist. An dieser Stelle darf mit Henning gesagt werden, daß solche gastrokopischen Erfahrungen nicht geeignet sind, die Pathogenese des Magenulcus sicherzustellen. Henning sieht ein wesentliches Moment für die Ulcuserstehung in der Lokalisation; gerade die Gegend der kleinen Curvatur, der Magenstraße, war bisher gastrokopisch nur schwer und unvollkommen darzustellen. Mittels des Gastroskops kommen mehr die Erosionen der anderen Magenteile zu Gesicht, die nicht zu den Prädispositionsstellen des Ulcus gehören, und deshalb für die Beurteilung weniger in die Wagschale fallen. Die Frage, ob endoskopisch für die Ulcusgastritis besondere charakteristische Merkmale bestehen, die eine Sonderstellung erscheinen lassen, beantwortet Henning mit: „Nein, denn im Geschwürsmagen trifft man dieselben gastritischen Veränderungen, die auch ohne größeren Defekt vorkommen. Allerdings stehen beim Ulcus die hypertrophischen Merkmale durchaus im Vordergrund. Neben den hypertrophischen Formationen sind es akute Entzündungsprozesse, die das endoskopische Bild der Ulcusgastritis beeinflussen, Rötung, Exsudationen und Erosionsbildungen. Diese Erscheinungen sind keineswegs konstant und werden in schmerzfreien Perioden des Ulcuskranken regelmäßig vermißt. In ganz seltenen Fällen habe ich auch atrophische Prozesse im Geschwürsmagen angetroffen, wobei das Alter der Entzündung der entsprechenden Achylie und des Geschwürs unbekannt blieb.“

Wenn durch diese gastrokopischen Untersuchungen der ursächliche Zusammenhang keine endgültige Erklärung erfahren hat, so ist aber bewiesen, daß in allen Ulcusmägen eine Gastritis besteht. —

Wie steht es nun mit dem, den Kliniker in erster Linie interessierenden röntgenologischen Nachweis der Gastritis? Die Röntgenologen haben bei ihrem gleichzeitigen Bemühen um dieses

Kapitel nicht in 100 Prozent der Fälle eine Begleitgastritis bestätigen können; Albrecht fand in 70,8% eine Begleitgastritis bei *Ulcus ventriculi*, in 55,9% beim *Ulcus duodeni*, Hohlweg in 70—80% und Haberer in 70%, Lange in nur 48%. Gutzeit sowie Berg haben die röntgenologische Diagnostik des Magenulcus und der Gastritis bedeutend ausgebaut. Während Berg vor allem der Ausbau der Technik der gezielten Blindenaufnahmen zu danken ist, die zu unserer heutigen fast sicher zu nennenden Reliefdarstellung und Bulbusdiagnostik führte, hat Gutzeit in grundlegenden Untersuchungen erstmalig seine neuen Röntgenreliefbilder mit dem endoskopischen Bild in großen Zügen verglichen. Danach verlaufen die Magenalten im Fornix sehr dicht beieinander liegend in Form eines schwer entwirrbaren Netzes; im oberen Corpus verlaufen sie dagegen parallel zueinander in Richtung der Magenachse und im Sinus strahlen sie fächerförmig gegen die große Curvatur aus.

Seine Gastritis-Untersuchungen erstrecken sich besonders auf die röntgenologische Darstellung des Faltenreliefs der Magenschleimhaut. Nach diesen Untersuchungen macht der oberflächliche Schleimhautkatarrh keine Reliefveränderungen im Röntgenbild. Röntgenologisch faßbar sind nur die hypertrophischen und häufigen Mischformen. Charakteristisch für die Gastritis hypertrophicans hält Gutzeit die kleinen körnigen, wabigen Aufhellungen im Schleimhautbild des Magens; diese entsprechen der Gastritis hypertrophicans granularis und den gastroskopisch nachweisbaren hyperplastischen Veränderungen der Schleimhaut. Es handelt sich dabei anatomisch um ungleichmäßige Erhebungen der Magenschleimhaut von körniger, warziger, papillärer Gestalt von verschiedenen Durchmessern. Faltenverbreiterung im Verein mit Starrheit und abnormer Lage der Falten erlaubt den Schluß auf Gastritis. Nicht selten aber auch sieht man bei Gastritiden einen Mangel an Faltenbildung; aber ähnliche Befunde werden auch bei Atonie des Magens erhoben, so daß diesem Symptome pathognomonische Bedeutung nicht zukommt.

Als sichere Gastritiszeichen bezeichnet Gutzeit die ungleichgroßen mehr oder weniger dicht stehenden runden oder ovalen Aufhellungen im Röntgensleimhautbild. Unsichere Gastritiszeichen sind Änderungen in der Configuration der groben Schleimhautalten; diese Veränderungen im groben Faltenrelief kommen bei chronischer Gastritis vor, wurden allerdings auch ohne eine gleichzeitig bestehende Gastritis beobachtet.

Von der Eigenbewegung der Schleimhaut ist die der peristaltischen scharf zu trennen. Wenngleich auch solche Contraktionen der Schleimhaut angenommen werden, so sind solche vor dem Röntgenschirm doch nur von wenigen Untersuchern gesehen worden. (H. H. Berg, Forseil). Nach letzterem sind die

Schleimhautfalten keine Dauerfalten. Ihre Form und Bewegung sind durch Contraktionen der Muscularis bedingt. Das Schleimhautbild kann deshalb zu verschiedenen Zeiten verschieden aussehen. Gutzeit hat sich mit dieser Theorie Forsell's befaßt, konnte aber, ebenso wenig wie Henning trotz speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit eine Veränderung des Magenschleimhautbildes durch solche Eigenbewegungen nie beobachten. Wie Forsell betont, kann ein Grund hierfür vielleicht darin gesehen werden, daß solche Eigenbewegungen nur sehr träge verlaufen, so daß sie dem beobachtenden Auge nicht bemerkbar werden. Chaoul hält an der Konstanz der Falten fest.

H. H. Berg hält die akute Gastritis röntgenologisch kaum für diagnostizierbar, dagegen umso mehr die subakuten und chronischen Formen wobei an Häufigkeit jene Bilder dominieren, die durch das von G. Schwarz beschriebene Symptom der „Rugositas“ der vermehrten Wulstung der Schleimhautfalten, ausgezeichnet sind. Die Kaliberverbreiterung an sich erlaubt noch nicht den Schluß auf Gastritis; wohl aber ist die Diagnose gerechtfertigt, wenn zu der Verbreiterung der Falten eine gewisse Starre tritt, wenn die Wülste schwerer deformierbar werden und abnorme, wirre und krause Verlaufsrichtung haben. Chaoul und Adam sehen in der einfachen Hypertrophie der Schleimhautfalten einen Zustand, der hart oder auch schon jenseits der Grenze des Physiologischen liegt. Auf eine Entzündung darf nach ihnen nicht geschlossen werden, eher auf motorisch-functionelle Momente. Die Schummerung der Schleimhaut halten beide Autoren für ein Kennzeichen frischerer Entzündungen. Diese sogenannte Schummerung im Röntgenbild entsteht bei Anwesenheit größerer Mengen dünnflüssigen Schleims, der den Kontrastbrei zu unregelmäßigen, flockigen Klumpen zusammenballen läßt. Die Granulierung kommt durch Vermengung des Kontrastbreies mit zähem Schleim zustande und stellt gewöhnlich den Ausdruck chronischer, in der Submukosa sich abspielenden Entzündung dar. Kösterlitz und Tcitya halten die akute Gastritis röntgenologisch für schwer diagnostizierbar. Nach ihnen ist das Schleimhautrelief vom Tonus abhängig und von der Magenform beeinflußt. Querstellung der Falten, die durch Druck nicht deformierbar sind, erlaubt die Diagnose hypertrophische Gastritis.

Ich komme nunmehr zur Beschreibung eigener Untersuchungen, die an Hand von ca. 300 Fällen gewonnen wurden; und zwar soll versucht werden, festzustellen:

1. die Häufigkeit der Gastritis überhaupt,
2. die Häufigkeit der Combination von Gastritis und Ulcus, und
3. soll Stellung genommen werden zu der Frage des causalen Zusammenhanges zwischen Ulcus und Gastritis.

Von den modernen diagnostischen Verfahren kommen in erster Linie die röntgenologische Untersuchung und die unmittelbare Betrachtung der Magenschleimhaut mittels des Gastroskopes in Frage; die chemische Untersuchung des Magens bzw. des ausgeheberten Probetrunkes gibt, wie noch später gezeigt werden soll, keine auch nur einigermaßen zuverlässigen Anhaltspunkte.

Die Gastroskopie hat einerseits den unbedingten Vorteil, daß sie eine unmittelbare Betrachtung der Magenschleimhaut, von wenigen blinden Stellen abgesehen, ermöglicht. Sie ist deshalb speziell bei der Gastritisdiagnose der Röntgenologie überlegen. Form, Lage, Größe, Beweglichkeit des Magens, Beschaffenheit der Konturen, Beurteilung der Peristaltik können jedoch bei der gastroskopischen Untersuchung nicht beurteilt werden. In ihrer Ermittlung liegt gerade das Schwergewicht und Überlegenheit der Röntgenuntersuchung. Gegenden wie der Pylorus, sowie ein wichtiges Feld der gastritischen Veränderung, nämlich die Antrumgegend, sind dem Gastroskopiker nur in den seltensten Fällen sichtbar zu machen. Andererseits ist bei der Gastroskopie die immerhin nicht leichte Technik von Nachteil, wobei die Unannehmlichkeiten für den Patienten in den weitaus meisten Fällen kaum in einem Verhältnis zu den subjektiven Beschwerden stehen.

An einem poliklinischen Material ist eine konsequente gastroskopische Untersuchung aus diesen zuletzt angeführten Gründen nicht durchführbar und wir haben deshalb auch grundsätzlich auf diese Untersuchungsmethode verzichtet. Wenn nun schon, wie oben beschrieben, die Gastroskopie als diagnostische Methode ihre Vorteile hat, so glauben wir doch nicht, daß an dem Gesamtergebnis unserer Feststellungen die gastroskopische Untersuchung Wesentliches geändert haben würde.

Das untersuchte Material setzte sich zum weitaus größten Teil aus ländlicher und Arbeiterbevölkerung in allen Altersstufen zusammen. Wir müssen zunächst auf die diagnostische Wertung unserer Fälle eingehen. Entscheidend für die Sicherstellung der Diagnose „Ulcus“ sowohl als auch „Gastritis“ war in jedem Falle das mit modernsten technischen Mitteln ausgeführte Röntgenverfahren. Für die Ulcusdiagnose war das Entscheidende die typische Schleimhautveränderung in Gestalt strahlenförmigen Verlaufs auf den zapfenförmigen oder pilzartigen Nischenschatten hin. Beweisend für die Feststellung einer Gastritis war die Schummerung der Schleimhaut mit mehr oder wenigen dichtstehenden Aufhellungen im Verein mit Unregelmäßigkeit und Starrheit des Faltenreliefs. Die bloße Verbreiterung und vermehrte Wulstung der Schleimhautfalten halten wir nicht für ein normales Zustands-

bild, auch wiederum nicht beweisend für das Bestehen entzündlicher Veränderungen. Nur Fälle mit anerkannt sicheren Ulcus- sowie Gastritiszeichen sind bei diesen Ausführungen berücksichtigt worden. Es ist auch selbstverständlich, daß wir uns bei der Diagnosestellung nicht ausschließlich auf die röntgenologische Untersuchung verlassen haben; die subjektiven Beschwerden der Patienten sowie die chemischen Untersuchungen des Nüchternsekretes als auch des Coffeinprobetrunkes wurden natürlich mit berücksichtigt.

Um festzustellen, ob die chemischen Untersuchungen des Magensaftes einigermaßen zuverlässige Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Gastritis ergeben, bei der die Anwesenheit eines Ulcus röntgenologisch außer Zweifel stand, wurde der ausgeheberte Coffeinprobetruk bzw. das Nüchternsekret auf Säurewerte und Durchlaufzeit untersucht. Das geschah deshalb, weil nach H. Strauß verlangsamte Filtrierbarkeit charakteristisch ist für vermehrten Schleimgehalt und dieser wiederum für eine Gastritis. Diese Untersuchungen ergaben keinen eindeutigen Befund und sind nur als unsichere Gastritiszeichen zu bewerten.

Um für die chemischen Untersuchungen des Nüchternsekretes sowie des Coffeinprobetrunkes relativ sichere Werte zu erlangen, wurde die Ausheberung des Magensaftes mittels Duodenalsonde ausgeführt. Wir müssen aber in dem weitaus größten Teil der Fälle feststellen, daß weder die Art der subjektiven Beschwerden, noch das Ergebnis der chemischen Untersuchung des Magensekretes einigermaßen sichere, diagnostische Anhaltspunkte zulassen.

Die chemische Untersuchung des Magensaftes von 80 Patienten, bei denen ein sicheres Ulcus nachgewiesen worden war, ergab in 48 Fällen normale Säurewerte; in 20 Fällen wurde eine Erhöhung, in den restlichen 12 eine Herabsetzung der Säurewerte gefunden. Man ersieht, daß sowohl Normacidität, Hyperacidität, als auch Subacidität vorkommen können.

Stuhluntersuchungen auf occulte Blutungen führten zu keinen entscheidenden Resultaten; sie kommen bei Ulcus als auch bei Gastritis vor und sind für keine der beiden Leiden charakteristisch.

Unsere röntgenologischen Erhebungen gingen aus von einem Material von 294 Patienten, die in einem bestimmten Zeitabschnitt wegen Magenbeschwerden der Medizinischen Poliklinik Marburg zugewiesen wurden. Ich verweise zunächst auf folgende Zusammenstellung: Von diesen 294 Fällen waren

1. 93 reine Gastritiden ohne nachweisbares Ulcus,
2. 165 sichere Ulcera mit Begleitgastritis,
3. 36 sichere Ulcera ohne nachweisbare Gastritis.

Von diesen 201 röntgenologisch sicher nachgewiesenen Ulcera entfallen

1. auf praepylorische	42,
2. auf ventriculäre	54,
3. auf duodenale	105.

Bei diesen von 164 Fällen in 82% derselben festgestellten gastritischen Veränderungen entfallen auf

1. praepylorische Ulcera 32 Gastritiden	= 76%
2. ventriculäre Ulcera 46 Ga.	= 85%
3. duodenale Ulcera 86 Ga.	= 82%

Diese Begleitgastritiden erwiesen sich z. T. als ulcusnahe, z. T. als ulcuserne Entzündungsherde. Teils fanden sie sich in der Umgebung des Geschwürs, teils übereinstimmend mit den Befunden Knjetzny's und seines Mitarbeiters Puhl in entfernter gelegenen Bezirken, derart, daß z. B., und das sogar in der Mehrzahl der Fälle, neben einem Geschwür im Duodenum oder Pylorus und neben einer sich dort befindlichen Duodenitis eine diffuse Gastritis in entfernt gelegenen Gebieten der Magenschleimhaut im Fundus sowohl als auch im Antrum gefunden wurde. Diese mit Magengeschwür vergesellschafteten Gastritiden lokalisieren sich meist im Antrum. Ob bei alledem das Ulcus oder die Gastritis das Primäre waren, soll hier nicht erörtert werden. Mit Bestimmtheit kann aber gesagt werden, daß die Gastritis nicht gesetzmäßig an die unmittelbare Nähe der Geschwürsbildung gebunden ist.

Gegen diese statistischen Aufstellungen läßt sich der Einwand erheben, daß erstens nicht alle gastritischen Fälle, und zweitens nicht alle Ulcera gefaßt worden sind. Wenn wir auch im ersten Falle mit diesen Fehlerquellen rechnen müssen, so glauben wir doch nicht, daß das Gesamtergebn unserer Bestimmungen selbst bei Berücksichtigung dieser Fehlerquellen wesentlich verschoben werden würde. Das ist deshalb nicht anzunehmen, weil unsere Befunde mit denen anderer Autoren, die von anderen Gesichtspunkten und mit anderen Mitteln erhoben worden sind, im Wesentlichen übereinstimmen.

Schlußfolgerungen: Festgestellt wurde:

1. die Häufigkeit der Gastritis überhaupt, auch bei einer überwiegend ländlichen Bevölkerung,
2. die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins einer Gastritis bei röntgenologisch nachweisbarem Ulcus.

Die oben ausführlich diskutierte Frage über die kausalen Beziehungen zwischen Gastritis und Ulcus kann durch unsere Feststellungen nicht entschieden werden; wir müssen sie offen lassen! Aber unerachtet der möglichen ursächlichen Beziehungen dieser beiden Erkrankungen des Magens ist die Feststellung des sehr häufigen gemeinsamen Vorkommens doch von nicht zu unterschätzender praktischer Bedeutung. Es kann nämlich ein Ulcus

abgeheilt sein, ohne daß die subjektiven Beschwerden völlig verschwunden sind. Das liegt häufig an dem Weiterbestehen der Gastritis auch nach Abheilung des Ulcus. Diese Erfahrung führt zu der praktischen Folgerung, mit allen Mitteln nicht nur eine Abheilung des Ulcus, sondern auch der Begleitgastritis anzustreben. Erst wenn dies erreicht ist, kann die Behandlung als abgeschlossen betrachtet werden.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfnis, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. Klewitz und Herrn Dr. Bettenhäuser für die außerordentlich liebenswürdige Förderung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

- Cruveilhier: Anathomie Pathologique. 1838.
Rokitansky: Oesterreichische Jahrbücher 1855.
Bamberger und Virchow: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1855.
Virchow: Virchow's Archiv, Bd. 5. 1853.
Katsch: Gastritis. Handbuch der Inneren Medizin v. Mohr und Staehelin.
Henning: Die Entzündung des Magens. 1933.
Henning: Grenzgebiete, Band 42.
Konjetzny: Das Magen-Duodenal-Geschwür. Jahresbericht, Chirurgie 1927.
Konjetzny: Allgemeines über die interne und chirurgische Behandlung des typischen Magen-Darmgeschwürs. 1931. Med. Welt. Nr. 12/13.
Konjetzny und Kalima: Über die Bedeutung der chron. Gastritis für die Ulcusgenese. Act. chir. scandin. Band 58.
v. Bergmann: Über das Magen-Darmgeschwür. (Mohr-Staehelin. 1926).
v. Haberer: Centralblatt für Chirurgie 1924, Nr. 24.
Gutzeit: Über die Magenschleimhaut bei chron. Gastritis. D. Archiv. für klinische Medizin 1926.
Gutzeit: Die Gastritis im Röntgenbild mit gastroskopischen Kontrolluntersuchungen. 1926.
Gutzeit: Internationaler ärztlicher Fortbildungskurs. Karlsbad 1930.
Orator: Beiträge zur Lehre vom Magengeschwür. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Band 35.
Umbach: Das Schleimhautrelief des Magens. Med. Welt. 1931. 20.
Chaoul und Adam: Die Schleimhaut des Verdauungskanal. 1931.
Berg, H. H.: Über Technik und Taktik der Röntgenuntersuchung im Rahmen der klinischen Bauchdiagnostik. Med. Welt 1932.
Kösterlitz und Tcitya: Klinische Wochenschrift 1931, Nr. 27. 1283.
Korbsch: Über die Ungefährlichkeit und Leistungsfähigkeit des Magenspiegels. (Münchener Med. Wo. 1932).
Albrecht: Ulcusproblem, Verlag Thieme. Leipzig 1930.

Lebenslauf.

Ich wurde am 7. April 1904 als Sohn des Kaufmanns Karl Linde und seiner Ehefrau Julie, geb. Kraft in Frankenberg a. d. Eder geboren. Meine Vorfahren stammen aus Schleswig-Holstein, sind arischer Abstammung und lutherischen Glaubens.

1925 bestand ich am Real-Gymnasium Arolsen das Abitur. Im Winter-Semester 1925/26 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Jena und legte im W.-S. 1927/28 in Marburg die ärztliche Vorprüfung ab bei den Professoren: Göppert, Dittler, Grüneisen, Kutscher. Mit Ausnahme zweier in München und Wien verbrachten Semester verblieb ich auch während der klinischen Semester in Marburg und beendete hier nach einem 10-semesterigen Studium im Winter Semester 1930/31 das medizinische Staatsexamen. Innere Medizin bei den Professoren Schwenkenbecher und Klewitz, Chirurgie bei den Professoren Klapp und Boehminghaus, Gynäkologie bei Geheimrat Kehrner und Prof. Naujoks, Augenheilkunde bei Professor Grüter, Ohren-Nasen-Hals bei Professor Uffenorde, Pathologische Anatomie bei Professor Versé, Topographische Anatomie bei Professor Göppert, Hautkrankheiten bei Professor Ruete, Kinderkrankheiten bei Professor Freudenberg, Hygiene bei Professor Pfannenstiel und Pharmakologie bei Professor Gürber.

Vom 15. 3. 31 bis 15. 3. 32 war ich als Praktikant an der medizinischen Universitäts-Poliklinik Marburg bei Herrn Professor Klewitz tätig. Am 15. März 1932 erhielt ich meine Approbation als Arzt, und seit dem 21. 3. 32 bin ich am Krankenhaus Paulinenhaus, Berlin-Westend (Chefarzt Dr. Ulrichs, Innere Abt. Prof. v. d. Velten) als Assistent der chirurgischen Abteilung angestellt. — Seit 1931 gehöre ich der NSDAP. als Mitglied an und war auch damals bis zum 1. 3. 32 SS-Mann im Sturm 4/II/35.